



## Erektions- und Ejakulationsstörungen

Gross, Oliver ; Sulser, Tullio ; Eberli, Daniel

**Abstract:** Eine für den befriedigenden Geschlechtsverkehr insuffiziente Erektion wird als erektile Dysfunktion (ED) bezeichnet. Somit kann die Diagnose der ED in den meisten Fällen anhand der Anamnese gestellt werden. Bei den Ejakulationsstörungen steht der vorzeitige Samenerguss mit einer Prävalenz von bis zu 20% im Zentrum. Als Ursache der ED können psychische, vaskuläre, neurogene, hormonelle oder urogenitale Pathologien infrage kommen. Epidemiologische Studien zeigen eine hohe Prävalenz von 50–60% ab dem 65. Altersjahr. Pathophysiologisch stehen vaskuläre Ursachen wie Diabetes mellitus und Atherosklerose an erster Stelle. Daher sollte bei Vorliegen einer ED gezielt nach systemisch vaskulären Erkrankungen gesucht werden, um kardialen Ereignissen vorzubeugen. Therapeutisch stehen sowohl invasive als auch nicht-invasive Verfahren zur Verfügung. The inability to achieve an erection of the penis sufficient for sexual activity is called erectile dysfunction (ED). In most cases, the diagnosis can be made by medical history. The prevalence of ED in men at the age of 65 has been reported to be up to 50%. Premature ejaculation has a prevalence, up to 20% and is the most frequent ejaculatory dysfunction. The etiology of ED can involve psychological, vascular, neurogenic, hormonal or urogenital pathologies. The main pathophysiological mechanisms of ED are vascular disorders such as diabetes mellitus and atherosclerosis. Because of the common pathophysiology, patients diagnosed with ED should have a diagnostic work-up for systemic vascular pathologies to prevent concomitant cardiac events. Treatment options include invasive and non-invasive procedures. **Schlüsselwörter:**erectile dysfunction, ejaculatory dysfunction, PDE-5-Inhibitors La dysfonction érectile est l'incapacité d'atteindre une érection du pénis suffisante pour une activité sexuelle. Dans la plupart des cas le diagnostic peut être établi par l'anamnèse médicale. La prévalence de la dysfonction érectile chez l'homme de 65 ans a été rapporté jusqu'à 50%. L'éjaculation précoce a une prévalence atteignant 20% et constitue le trouble éjaculatoire le plus fréquent. L'étiologie de la dysfonction érectile peut impliquer des pathologies psychologiques, vasculaires, neurogéniques, hormonales ou urogénitales. Les mécanismes pathophysiologiques principaux de la dysfonction érectile sont vasculaires, comme en cas de diabète ou d'athérosclérose. Etant donné cette pathophysiologie commune, la recherche d'une atteinte vasculaire systémique devrait être effectuée chez les patients présentant une dysfonction érectile, ceci pour prévenir un événement cardiaque. Les options thérapeutiques comportent des procédures invasives et non-invasives.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002194>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-115545>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Gross, Oliver; Sulser, Tullio; Eberli, Daniel (2015). Erektions- und Ejakulationsstörungen. Praxis, 104(24):1337-1341.  
DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002194>

UniversitätsSpital Zürich

Universität Zürich

Klinik für Urologie

Frauenklinikstrasse 10

8091 Zürich

Oliver Gross, Tullio Sulser, Daniel Eberli

**Erektions- und Ejakulationsstörungen**

**Erectile and Ejaculatory Dysfunction**

### **Abkürzungen**

cGMP= Cyclisches Guanosinmonophosphat

ED = Erektile Dysfunktion

FSH = Follikelstimulierendes Hormon

IIEF-5 = International Index of Erectile Function

LH = Luteinisierendes Hormon

LUTS = Symptomatiken der unteren Harnwege

NYHA = New York Heart Association

PAVK = Periphere arterielle Verschlusskrankheit

PDE-5 = Phosphodiesterase-V

SKIT = Schwellkörperinjektionstestung

### **Abbreviations**

cGMP= Cyclic Guanosine Monophosphate

ED = Erectile Dysfunction

FSH = Follicle-stimulating hormone

IIEF-5 = International Index of Erectile Function

LH = Luteinizing hormone

LUTS = Lower Urinary Tract Symptoms

NYHA = New York Heart Association

PAVK = Peripheral Artery Occlusive Disease

PDE-5 = Phosphodiesterase-V

## **Zusammenfassung**

Eine für den befriedigenden Geschlechtsverkehr insuffiziente Erektion wird als erektile Dysfunktion (ED) bezeichnet. Somit kann die Diagnose der ED in den meisten Fällen anhand der Anamnese gestellt werden. Bei den Ejakulationsstörungen steht der vorzeitige Samenerguss, mit einer Prävalenz von bis zu 20%, im Zentrum. Als Ursache der ED können psychische, vaskuläre, neurogene, hormonelle oder urogenitale Pathologien in Frage kommen. Epidemiologische Studien zeigen eine hohe Prävalenz von 50-60% ab dem 65. Altersjahr. Pathophysiologisch stehen vaskuläre Ursachen wie Diabetes mellitus und Atherosklerose an erster Stelle. Daher sollte bei Vorliegen einer ED gezielt nach systemisch vaskulären Erkrankungen gesucht werden, um kardiale Ereignisse vorzubeugen. Therapeutisch stehen sowohl invasive, als auch nicht invasive Verfahren zur Verfügung.

## **Summary**

The inability to achieve an erection of the penis, sufficient for sexual activity is called erectile Dysfunction (ED). In most of the cases, the diagnosis can be made by medical history. The prevalence of ED in men at the age of 65 has been reported to be up to 50%. Premature ejaculation has a prevalence up to 20% and is the most frequent ejaculatory dysfunction. The etiology of ED can involve psychological, vascular, neurogenic, hormonal or urogenital pathologies. The main pathophysiological mechanisms of ED are vascular disorders such as diabetes mellitus and atherosclerosis. Because of the common pathophysiology, patients diagnosed with ED should have a diagnostic work-up for systemic vascular pathologies to prevent concomitant cardiac events. Treatment options include invasive and non-invasive procedures.

## **Schlüsselwörter**

Erektile Dysfunktion, Ejakulationsstörungen, PDE-5-Hemmer

## **Key Words**

Erectile Dysfunction, Ejaculatory Dysfunction, PDE-5-Inhibitors

## **Erektionsstörungen**

### **Einleitung**

Die erektile Dysfunktion ist definiert als eine länger als sechs Monaten bestehende oder wiederholt auftretende Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erreichen. Die Prävalenz der ED nimmt mit steigendem Lebensalter stetig zu und betrifft einen Drittel der männlichen Bevölkerung ab dem 60. Lebensjahr [1]. Der grösste Teil der Männer zwischen 50 und 80 Jahren ist noch sexuell aktiv [2]. In den nächsten Jahren ist mit einer deutlichen Zunahme der Prävalenz der ED zu rechnen [3].

Hinsichtlich der Ätiologie kann zwischen organischen und psychogenen Ursachen unterschieden werden, wobei bei oftmals auch gemischte Störungen vorliegen.

Durch genaue Untersuchungen lässt sich in bis zu 70% der neudiagnostizierten ED eine organische Ursache nachweisen. Unter den organischen Ursachen sind die vaskulären Pathologien, aufgrund Diabetes oder Atherosklerose am häufigsten zu beobachten [4]. Auch bei Patienten mit vorbestehenden vaskulären Pathologien (Diabetes Mellitus, Koronare Herzkrankheit, PAVK) kann statistisch eine gehäufte Prävalenz der ED festgestellt werden [5]. Die endotheliale Dysfunktion konnte als gemeinsamer pathophysiologischer Mechanismus bei kardiovaskulären Erkrankungen, sowie bei der ED ermittelt werden [6]. In mehreren Studien konnte ein klarer Zusammenhang zwischen der ED und kardiovaskulären Erkrankungen gesehen werden [7,8]. Oft ist die ED das erste klinische Zeichen, welches innerhalb 36 Monaten einen bevorstehenden Myokardinfarkt oder eine Angina pectoris voraussagt [9]. Patienten mit mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren, sollten deshalb informiert, und das Risikoprofil gezielt verbessert werden.

### **Physiologie der Erektion**

Die Aktivierung der parasympathischen Nervenfasern beginnt, entweder durch einen taktilen Stimulus am Penischaft oder durch einen emotionalen Stimulus.

Von den parasympathischen Nervenfasern wird als primärer Neurotransmitter NO freigesetzt. NO führt zu einer Relaxation der kavernen glatten Muskelfasern, was zu einer Kompression der kleinen abfliessenden Venen führt und eine Erektion zur Folge hat. Die Rückbildung der Erektion kommt durch Aktivierung der adrenergen Rezeptoren der kavernen Arterien und Muskelfasern zustande (Grafik1) [10,11].

## **Diagnostik der ED**

Die Diagnostik erfolgt stufenweise und beginnt mit einer Basisabklärung, welche falls notwendig durch spezialisierte, auch invasive Abklärungen ergänzt werden kann. Ein erster Verdacht ergibt sich aus einem detaillierten Allgemein- und Sexualanamnesegespräch. Insbesondere können hier erste Hinweise für eine psychogene ED gefunden werden. Anschliessend kann der Schweregrad mittels eines standardisierten "International Index of Erectile Function" (IIEF-5) Fragebogens ermittelt werden.

Neben einer allgemeinen körperlichen Untersuchung und der Beurteilung des äusseren Genitales, sowie der sekundären Geschlechtsmerkmale sollte ein Urinstatus und eine Basislaboruntersuchung gemacht werden. Bei der Laboruntersuchung sollte der Nüchternblutzucker, das Gesamtcholesterin, sowie das Gesamttestosteron gemessen werden. Aufgrund des zirkadianen Verlaufs der Testosteronkonzentration im Serum wird eine morgendliche und zweimalige Messung empfohlen. Eine weiterführende Labordiagnostik ist nur bei klinischem Verdacht notwendig (z.B. Prolaktin, LH, FSH bei niedrigem Testosteronspiegel). In einer ersten Stufe ist eine weiterführende Diagnostik oft nicht notwendig. Bei gesicherter Diagnose kann nach der Basisabklärung eine orale Pharmakotestung mittels Phosphodiesterase-5-Hemmer (PDE-5-Hemmer) durchgeführt werden. Hier empfehlen sich Sildenafil, Tadalafil oder Vardenafil in einer mittleren Dosierung.

Bei Patienten mit kardiovaskulärer Vorerkrankung sollte zuerst eine Zuordnung in Risikogruppen nach dem zweiten Princeton Consensus 2006 erfolgen [12] (Tabelle 1). Eine sexuelle Aktivität und Therapie der ED sind nur in Gruppe 1, uneingeschränkt zu empfehlen.

Ergibt sich durch die Basisabklärung eine klare Befundkonstellation kann auf weitere Abklärungen verzichtet und ein Therapieversuch unternommen werden.

Bei weiteren spezifischen Fragestellungen stehen dem Urologen weitere Möglichkeiten der Diagnostik zur Verfügung (SKIT, Duplexsonographie, MRI-Angiographie).

## **Ursachen der ED**

### **Psychische Ursachen**

Vor allem jüngere Erwachsene zeigen oft eine rein psychische ED, wobei Versagensängste eine grosse Rolle spielen. Die Patienten beschreiben klassischerweise eine erhaltene morgendliche Erektion, sowie spontane Erektionen. Depressionen stellen ein signifikant erhöhtes Risiko für ED dar. Es konnte gezeigt werden, dass sowohl eine gut eingestellte antidepressive Therapie die ED verbessert, als auch umgekehrt eine

Therapie der ED die Depression und die Lebensqualität verbessert [13]. Jedoch sollte man bedenken, dass viele in der Psychiatrie eingesetzte Medikamente wie Antidepressiva, Antipsychotika oder Neuroleptika selbst einen negativen Einfluss auf die erektile Funktion haben können.

### **Vaskuläre Ursachen**

Vaskuläre Ursachen sind für 40-50% der auftretenden ED verantwortlich. Die Symptomatik setzt schleichend mit einer progressiven Verschlechterung ein. Kardiovaskuläre Erkrankungen und ED haben dieselben Risikofaktoren [14]. Eine signifikant höhere Prävalenz der ED konnte bei Diabetes Mellitus Typ II und arterieller Hypertonie nachgewiesen werden [5]. Atherosklerose in penilen Gefäßen führt zu einem verminderten arteriellen Blutfluss in die corpora cavernosa und so zu einem verzögerten Auftreten und einer schwächeren Erektion. Aufgrund der gemeinsamen Ätiologie sollte beim Vorliegen einer ED auch nach systemischen kardiovaskulären Erkrankungen gesucht werden. Bei bis zu 40% der Patienten mit ED, aber ohne pektanginöse Beschwerden zeigten sich signifikante Stenosen in den Koronararterien [15].

### **Iatrogene ED**

Die häufigste Ursache für eine iatrogene ED stellt die radikale Prostatektomie dar. Die Ursache für eine postoperative ED liegt in der Schädigung neurovaskulärer Strukturen. In der Vergangenheit war nach praktisch allen Prostatektomien mit einer ED zu rechnen. Mit der Einführung neuroprotektiver Operationstechniken konnte die Zahl auf 35-68% gesenkt werden [16,17]. Bei transurethralen Prostataeingriffen ist in der Regel nicht mit einer postoperativen ED zu rechnen, da hier die Nerven ausserhalb der Prostata nicht verletzt werden. Trotzdem berichten ca. 10% der Patienten über eine Abnahme der Erektionsfähigkeit nach der Operation [18]. Die meisten transurethralen Eingriffe haben einen trockenen Samenerguss zur Folge (retrograde Ejakulation) [19][20]. Weitere Gründe für eine iatrogene ED können Rektumoperationen mit Schädigung der neurovaskulären Strukturen sein.

### **Hormonstörungen**

Eine antiandrogene Therapie und Tumoren der Hypophyse- oder des Hypothalamus können zu einem Hypogonadismus und zu einer ED führen. Ein Androgenmangel allein führt jedoch nicht sofort zur ED. Es konnte gezeigt werden dass hier die erektile Funktion oft erhalten bleibt [21]. Ein Androgenmangel führt jedoch zu einem starken Verlust der Libido, welcher für viele Patienten mit einer ED gleichzusetzen ist. Erkrankungen der Schilddrüse und der Nebenniere, welche die hormonelle Regulation beeinflussen können auch die erektile Funktion beeinflussen.



## **Therapie der ED**

Hier kann zwischen invasiven und nicht invasiven Behandlungsmöglichkeiten unterschieden werden. Bei der nicht invasiven Therapie haben die PDE-5-Hemmer, als orale Arzneimittel, aktuell den grössten Stellenwert. Der Wirkungsmechanismus beruht auf einer Hemmung des Abbaus des intrazellulären cGMP's in den glatten Muskelzellen des corpus cavernosums, was zu einer verlängerten und stärkeren Relaxation der glatten Muskelzellen führt. Die drei aktuell zugelassenen Wirkstoffe Sildenafil (Viagra®), Verdenafil (Levitra®) und Tadalafil (Cialis®), zeigen unterschiedliche Nebenwirkungsspektren und Wirkdauer (Tabelle 2). Dabei zeigt Tadalafil die längste Halbwertszeit und ist als einziges in niedriger Dosierung, bei gleichzeitig bestehenden Miktionsbeschwerden (Lower Urinary Tract Symptoms, LUTS) zur täglichen Einnahme zugelassen.

Führen die oralen Medikamente nicht zum gewünschten Erfolg, können invasive Hilfsmittel eingesetzt werden. Die intrakavernöse Injektion von Alprostadil (Caverject®) führt ebenfalls zur Gefässerweiterung im Bereich des Bulbus cavernosus und somit zur Erektion. Diese Injektionstherapie ist unabhängig von Nerven und erlaubt deshalb auch eine Erektion nach beidseitiger Entfernung der Nervenbündel bei einer radikalen Prostatektomie. Als zweites invasives Verfahren kommt die transurethrale Applikation von Prostaglandin E<sub>1</sub> (MUSE) zur Anwendung, welche ohne Nadel auskommt.

In Zukunft könnte bei Patienten mit vaskulär bedingter ED, auch der Einsatz von endovaskulären Stents erfolgreich sein [22].

Andere Hilfsmittel, wie zum Beispiel die Anwendung von Vakuumpumpen oder Gummiringen, haben sich im klinischen Alltag nicht bewährt.

## **Ejakulationsstörungen**

Die häufigste Ejakulationsstörung ist der vorzeitige Samenerguss (ejaculatio praecox) mit einer Prävalenz von bis zu 20% [23]. Dabei ist der Mann nicht in der Lage seinen Samenerguss zu steuern und kommt zu früh zur Ejakulation.

Therapeutisch steht bei der nicht-medikamentösen Therapie die Kneif-Technik zur Verfügung. Dabei soll der Ejakulationsreflex durch Kneifen am Penischaft verzögert werden. Lokal aufgetragene Betäubungsmittel (Emla-Crème) erzielen ihre Wirkung durch eine verminderte Erregbarkeit der Nerven am Penis. Seit wenigen Jahren steht auch eine medikamentöse Therapie zur Verfügung. Durch die Einnahme von Dapoxetin (Pregily®), einem ultrakurz-wirksamen „Serotonin Reuptake Inhibitor“ kann die intravaginale ejakulatorische Latenzzeit signifikant gesteigert werden[24].

### **Key messages**

Die erektile Dysfunktion ist eine häufige Erkrankung, die Prävalenz mit steigendem Alter zu. Die ED kann ein Prädiktor für vaskuläre Pathologien, insbesondere Atherosklerose der Herzkranzgefässe sein. Die medikamentöse Therapie mit PDE-5-Hemmer zeigt eine gute Wirksamkeit.

### **Lernfragen**

Welcher PDE-5-Hemmer ist in niedriger Dosierung zur täglichen Applikation zugelassen?

A) Sildenafil (Viagra®) B) Verdenafil (Levitra®) C) Tadalafil (Cialis®)

In wie vielen Fällen findet sich für eine ED, eine vaskuläre Ursache?

A) 10-20% B) 70-80% C) 40-50%

### **Korrespondenzadresse**

PD Dr. med. Daniel Eberli, PhD

Klinik für Urologie

UniversitätsSpital Zürich

Frauenklinikstrasse 10

8091 Zürich

E-Mail: daniel.eberli@usz.ch



## **Bibliographie:**

1. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction : results of the ` Cologne Male Survey '. 2000;(November 1999).
2. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower Urinary Tract Symptoms and Male Sexual Dysfunction: The Multinational Survey of the Aging Male (MSAM-7). *European Urology*. 2003 Dec;44(6):637–49.
3. Mckinlay JB. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. 2000;6–11.
4. Goldstein I. Male sexual circuitry. *Scientific American*. 2000;283(2):70–5.
5. Roumeguère T, Wespes E, Carpentier Y, Hoffmann P, Schulman C. Erectile Dysfunction Is Associated with a High Prevalence of Hyperlipidemia and Coronary Heart Disease Risk. *European Urology*. 2003 Sep;44(3):355–9.
6. Solomon H, Man JW, Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator. 2003;251–5.
7. Inman BA, Sauver JLS, Jacobson DJ, McGree ME, Nehra A, Lieber MM, et al. A population-based, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease. *Mayo Clinic proceedings Mayo Clinic*. 2009;84(2):108–13.
8. Chung S-D, Chen Y-K, Lin H-C, Lin H-C. Increased risk of stroke among men with erectile dysfunction: a nationwide population-based study. *The journal of sexual medicine*. 2011;8(1):240–6.
9. Montorsi P, Montorsi F, Schulman CC. Is Erectile Dysfunction the “Tip of the Iceberg” of a Systemic Vascular Disorder? *European Urology*. 2003 Sep;44(3):352–4.
10. Prieto D. Physiological regulation of penile arteries and veins. *International journal of impotence research*. 2008;20(1):17–29.
11. Lue TF. Erectile Dysfunction. *New England Journal of Medicine*. Massachusetts Medical Society; 2000 Jun 15;342(24):1802–13.
12. Jackson G, Rosen RC, Kloner R a, Kostis JB. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *The journal of sexual medicine*. 2006 Jan;3(1):28–36; discussion 36.
13. Benkert O, Muller MJ. Lower self-reported depression in patients with erectile dysfunction after treatment with sildenafil. 2001;66:255–61.
14. Greenstein A, Chen J, Miller H, Matzkin H, Villa Y, Braf Z. Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function? *International journal of impotence research*. 1997;9(3):123–6.

15. Pritzker MR. The penile stress test: a window to the hearts of men? *Circulation*. 1999;(100 (suppl I)):1–7.
16. Quinlan DM, Epstein JI, Carter BS, Walsh PC. Sexual function following radical prostatectomy: influence of preservation of neurovascular bundles. *The Journal of urology*. 1991;145(5):998–1002.
17. Leach GE. Potency evaluated after radical retropubic prostatectomy. *Clin Perp*. 1992;5(1).
18. Kuntz RM, Ahyai S, Lehrich K, Fayad A. Transurethral holmium laser enucleation of the prostate versus transurethral electrocautery resection of the prostate: a randomized prospective trial in 200 patients. *The Journal of urology*. 2004 Sep;172(3):1012–6.
19. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Techniques and long-term results of surgical procedures for BPH. *European urology*. 2006 Jun;49(6):970–8; discussion 978.
20. Reich O, Gratzke C, Bachmann A, Seitz M, Schlenker B, Hermanek P, et al. Morbidity, mortality and early outcome of transurethral resection of the prostate: a prospective multicenter evaluation of 10,654 patients. *The Journal of urology*. 2008 Jul;180(1):246–9.
21. J B, FC W. Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy. *Arch Sex Behav*. 1983;12(1):59–66.
22. Rogers JH, Goldstein I, Kandzari DE, Köhler TS, Stinis CT, Wagner PJ, et al. Zotarolimus-eluting peripheral stents for the treatment of erectile dysfunction in subjects with suboptimal response to phosphodiesterase-5 inhibitors. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. Elsevier Inc.; 2012 Dec 25 [cited 2015 Aug 19];60(25):2618–27.
23. Porst H, Montorsi F, Rosen RC, Gaynor L, Grupe S, Alexander J. The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: prevalence, comorbidities, and professional help-seeking. *European urology [Internet]*. 2007 Mar [cited 2015 Feb 14];51(3):816–23; discussion 824.
24. Yue F-G, Dong L, Hu T-T, Qu X-Y. Efficacy of Dapoxetine for the Treatment of Premature Ejaculation: A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials on Intravaginal Ejaculatory Latency Time, Patient-reported Outcomes, and Adverse Events. *Urology [Internet]*. Elsevier Inc.; 2015 Apr [cited 2015 Apr 13];85(4):856–61.

## Tabellen, Grafik

Tabelle 1 – Princeton consensus zur Einschätzung des kardialen Risikos

<b>Gruppe 1 – Niedriges Risiko</b>	<b>Gruppe 2 - Mittleres Risiko</b>	<b>Gruppe 3 - Hohes Risiko</b>
Asymptomatisch	Asymptomatisch	Unstabile Angina Pectoris
Weniger als 3 Risikofaktoren für KHK ( <i>arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Dyslipidämie, Nikotinabusus, Familienanamnese</i> )	3 oder mehr Risikofaktoren für KHK ( <i>arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Dyslipidämie, Nikotinabusus, Familienanamnese</i> )	Unkontrollierte Hypertonie
Stabile Angina Pectoris	Myokardinfarkt vor > 2 Wochen und < 6 Wochen	Myokardinfarkt < 2 Wochen
Erfolgreiche Revaskularisation der Koronarien ohne signifikante Ischämie	PAVK oder cerebrovaskuläre Pathologien	Arrhythmien mit hohem Risiko
Milde Herzklappenfehler		Hypertrophe Kardiomyopathie
NYHA I	NYHA II	NYHA III-IV
Behandlung der ED möglich, sexuelle Aktivität möglich	Neuevaluation im Verlauf, danach entweder niedriges oder hohes Risiko	Keine Therapie der ED, Verzicht auf sexuelle Aktivität, zuerst kardiovasukläre Stabilisierung

Tabelle 2 – PDE 5-Hemmer

	Ansprechrate (%)	Dosis (mg)	Wirkungsbeginn/ Wirkdauer	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Sildenafil	40-80	25, 50, 100	30min bis 12h	Kopfschmerz Hautrötung Dyspepsie Rhinitis Farbsehstörungen	Schwere kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Einnahme von Nitraten oder NO-Donatoren.
Vardenafil	40-80	10, 20	30 min bis 12h	Kopfschmerz Hautrötung Dyspepsie Rhinitis	
Tadalafil	Bis 80	10, 20	30 min bis 36h	Kopfschmerz Hautrötung Dyspepsie Rhinitis Rückenschmerzen	

Grafik 1 – Physiologie der Erektion

